Aus dem Universitäts-Institut für gerichtliche Medizin.
(Stellvertr. Direktor: Dr. Hallermann)

Spätfolgen alter Hirnschädel-Verletzungen und ihre Bedeutung für die gerichtliche bezw. Unfallmedizin

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Universität
zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von
Alfred Stähler
aus Frankfurt am Main

März 1941

Dissertations-Druckerei F. W. Kalbfleisch in Gelnhausen.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Referent: Dozent Dr. Hallermann
Korreferent: Dozent Dr. Riechert
Dekan: Professor Dr. Dr. Guthmann

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen Kameraden.

Schon seit langer Zeit ist im Schrifttum darauf hingewiesen worden, daß der Schädelverletzung als solcher nicht die Bedeutung zukommt, die ihr in der Volksmeinung und auch von manchen Ärzten beigemessen wird. (Reichhardt).

So erwähnt Kehrer[15]), daß die Schädelverletzung bei Betrachtung ihres klinischen Befundes und ihrer Prognose manchmal im umgekehrten Verhältnis zur Hirnverletzung steht.

Es kommt — nicht einmal ganz selten — vor, daß bei Leichenöffnungen, wenn der Patient an irgendwelcher sonstigen Krankheit gestorben ist, auch alte narbige oder cystische bezw. Erweichungsherde gefunden werden, die nach ihrer ganzen Art nur traumatischer Entstehung gewesen sein können, und bei denen die genauesten nachträglichen Erhebungen nichts von organischer Leistungsschwäche und von subjektiven Beschwerden aufgedeckt haben.

Aufgabe der Unfallmedizin ist es nun, die traumatisch Hirngeschädigten, die zur Begutachtung gelangen, einzuteilen in solche, die Dauersymptome als Folge ihrer Verletzung aufweisen und in solche, bei denen diese fehlen. Dabei sind die auf organischer Grundlage beruhenden subjektiven oder objektiven Symptome scharf zu trennen von psychogenen Erscheinungen.

Aus E. Stiers[30]) Abhandlung „Über traumatische Hirnschädigung und die Beurteilung ihrer Spätfolgen" entnehmen wir folgende Bemerkungen:

„Es kommt nicht auf die Schwere des Unfalls an, sondern auf die Art und Schwere der Verletzung des Schädelinhalts. Die positiven Befunde und Zeugenaussagen sind von Bedeutung, nicht die persönliche Auffassung des Gutachters. Psychogene Überlagerungen beeinträchtigen besonders bei leichten Fällen von Gehirnerschütterung die Diagnose."

Horn und F. Stern[13]) betonen nach anscheinend gleich schweren Verletzungen den schroffen Unterschied in der Erwerbsfähigkeit und in den subjektiven Beschwerden, je nach dem, ob es sich um Rentenbewerber oder Unversicherte handelt.

Eine objektive Feststellung tatsächlicher Beschwerden wird durch die psychogenen Überlagerungen kompliziert. In 30—50% Fällen kommt nach de Crinis[6]) eine hysterische Überlagerung vor,

Weiter erschwert der Umstand die Begutachtung, daß es nicht gleichgültig ist, in welchem Zustand das Gehirn vom Unfall überrascht wurde, und, ob eine endogen oder exogen bedingte Vulnerabilität des Gehirns vorlag. (de Crinis).

Dauern nämlich die unmittelbaren psychopathologischen Folgezustände (Bewußtseinsstörungen, Bewußtlosigkeit, Delirien, Korsakow'scher Symptomenkomplex) nach dem Unfall länger als Stunden oder Tage, so muß in Betracht gezogen werden, ob nicht eine endogene Veranlagung oder eine vor dem Unfall sich bereits entwickelnde Gehirnkrankheit (Arteriosklerose, Paralyse) zur Auslösung gebracht wurde.

Eine besondere Rangordnung in der Begutachtung nehmen die Folgen ein, die nicht unmittelbar nach dem Unfall selbst,sondern erst nach einem größeren Intervall auftreten. Hendrick[10]) und Petersen haben Fälle beobachtet, wo diese 23 Jahre nach dem Unfall auftraten.

Man bezeichnet diese Fälle als Spätfolgen nach Hirnverletzungen.

Vor der Betrachtung unserer Fälle seien die Ergebnisse der Beobachtungen Essers an Hirngeschädigten mit einem tatsächlichen pathologisch-anatomischen Befund (also nicht Nebenbefund) gegenübergestellt. Esser glaubt auf rein klinische Beobachtungen hin folgendes feststellen zu können:

Bei einem wirklich organisch hirngeschädigten Menschen muß im Laufe der Jahre mit einer Verschlimmerung des Zustandes gerechnet werden. Lag bereits von Anfang an, wenn auch nur geringer, objektiv-neurologischer Befund vor, so kann dieser sich im Laufe der Zeit nicht unerheblich verdeutlichen, es können sogar Symtome auftreten, die vorher nicht vorhanden waren. Niemals steht jedoch eine solche objektive Verschlimmerung für sich allein, sondern sie wird begleitet von psychischen Verschlimmerungen, ja, diese gehen meist der neurologischen Verschlimmerung voraus. Sind neurologische Befunde anfänglich überhaupt nicht vorhanden gewesen, so besteht die allmähliche Verschlimmerung nur auf seelischem Gebiet; einer jahrelang nach dem Unfall auftretenden neurologischen Störung muß der Gutachter zunächst zweifelnd begegnen. Es ist unberechtigt, die meist so unbestimmten und objektiv kaum zu fassenden seelischen Veränderungen, insbesondere die Verschlimmerungen dieser Zustände (besonders nach vorangegangener jahrelanger Arbeitsfähigkeit des Verletzten) wahllos in den Begriff des „Neurotischen" aufgehen zu lassen. Eindeutig hysterische Symptome sind in mehreren der hier geschilderten Fälle vorhanden gewesen, bei denen andererseits überaus erhebliche Hirngewebszerstörungen vorlagen. Man wird ein gewisses Mass „psychogener" Erscheinungen auch bei wirklich Hirnverletzten immer wieder einmal finden und in Kauf nehmen müssen. Man wird es selbstverständlich in der Berentung nicht mitbewerten dürfen, man wird aber auf der anderen Seite auch nicht aus dem Vorhandensein einzelner hyste-

rischer Erscheinungen heraus den Schluß ziehen dürfen, daß die Gesamtheit der Klagen oder doch ihr überwiegender Teil auf „Rentensucht" beruht. Dies umso weniger, wenn tatsächlich schwere und schwerste Hirnzerstörungen von Anfang an unbezweifelbar gewesen sind. Gerade dann aber ist die Frage besonders eingehend zu prüfen, ob die anscheinenden „psychogenen" Symptome auch wirklich welche sind, oder ob es sich nicht doch um organische, also pseudohysterische Erscheinungen handelt. Auch die Ergebnisse der Arbeitsermittlungen sagen in solchen Fällen m. E. überhaupt nichts aus. (werden aber immer wieder bewertet)! Es ist tatsächlich so, daß eine organisch-traumatische Hirnverletzung niemals im Leben des Trägers endgültig zur Ruhe kommt, daß Verschlimmerungen mit zunehendem Alter, unter dem Einfluß sekundärer andersartiger Leiden oder auch aus rein endagenen, in der Verletzungsstelle selbst liegenden Gründen, somit sehr oft, vielleicht sogar als Regel, in Erscheinung treten.

Zur Erläuterung führen wir zwei von Esser beobachtete Fälle an. Bei dem ersten interessieren uns vor allem die sich steigernden Beschwerden des Verletzten, die subjektiv und objektiv feststellbar sind. Die anfängliche Fehldiagnose auf „Rentenneurose" nach Verkennung mehrerer Röntgenaufnahmen appelliert an die bei solchen Fällen aufzuwendende Sorgfalt und das Verantwortungsbewußtsein des Gutachters:

Ein 32jähriger Mann stürzt vom Wagen und schlägt mit der Stirnseite auf die Deichsel. Bewußtlos. (Dauer.). Über dem r. Augenhöhlenrand eine 3 cm lange, bis in die Augenhöhle reichende Wunde. Eindellung der r. Schläfe. Komplikationsloser Wundverlauf.

Nach 4 Monaten Schwindelgefühl. Neurologisch o. B., röntgenologisch o. B. Keine M. d. E., Unfallrente wird abgelehnt. Der Mann hat nach drei Wochen seine Arbeit wieder aufgenommen, klagte aber über Kopfschmerzen.

Nach 4 Jahren wird gutachtlich bemerkt, die Eindellung der r. Schläfe könne keine Beschwerden mehr machen. Röntgenologisch keinerlei Knochenveränderung. Die Klagen seien typisch für den Rentenneurotiker.

Nach 11 Jahren klagt der Mann über Kopfschmerzen, Schwindel, Aufgeregtheit. Objektiv am Z. N. S. kein organischer Befund. Röntgenologisch Schädel o. B.

Nach 12 Jahren wird ohrenärztlich der Verlust des Geruchsinns festgestellt, der mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit Unfallfolge sei.

13 Jahre nach dem Unfall, wenige Monate vor dem Tode, Neigung zu plötzlichen Stimmungsschwankungen, breite Schilderung der Beschwerden, unmotivierte Heiterkeit, keine Gedächtnisschwäche, keine wesentliche Merkfähigkeitsstörung, leichte Ermüdbarkeit im Gespräch. Neurologisch o. B. Röntgenologisch wird ein Defekt an der äußeren oberen Begrenzung der r. Augenhöhle festgestellt. Die Stirnhöhle selbst sehr unregel-

mäßig strukturiert, vielleicht sei auch die Hinterwand der Stirnhöhle mitverletzt. Hirnverletzung sei möglich, aber nicht erweislich. M. d. E. dauernd (vom Tage der Entlassung aus dem Krankenhaus nach Abheilung der Wunde) 30%.

Anatomische Diagnose nach der Obduktion: Alter Impressionsbruch des r. Stirnbeins und Augenhöhlendaches mit Ausbildung einer leistenförmigen Knochennarbe nach dem Stirnhirn. An entsprechender Stelle kraterförmiger alter Trümmerherd des r. Stirnhirns.

Im Gegensatz zu diesem Fall sei eine Beobachtung angeführt mit Hirnbefund aufgrund einer Kriegsverletzung. Auch hier hat der Verletzte den Zustand einer Hirnschädigung, die sich von Jahr zu Jahr verschlimmerte.

Bei der Beobachtung handelte es sich um eine Granatsplitterverletzung der Kopfschwarte, die nach sämtlichen späteren Gutachten ein eindeutiges psychogenes Bild abgab.

6 Monate vor dem Tod des Betreffenden wurde von einer Nervenklinik ein neurologischer Befund erhoben, der „ohne Zweifel" auf eine organische Veränderung des Gehirns durch die Kriegsverletzung zu beziehen sei. Bei der Obduktion stellte sich heraus, daß der neurologische Befund auf eine schwere Herzerkrankung zurückgeführt werden mußte.

Wir haben es uns in unserer Arbeit zur Aufgabe gemacht, alten Hirnverletzten nachzuforschen, um im Hinblick auf die Rechtsfrage (Unfallversicherung, Straf- und Zivilrecht) festzustellen, ob grundsätzlich mit Spätfolgen im Zusammenhang mit der Hirnverletzung zu rechnen ist, und welchen Wert man ihnen beilegen muß, oder ob diese sogenannten Spätfolgen anderen Ursprungs sind und damit einen wichtigen Ausschlag für die Beurteilung geben.

Zu unserer Untersuchung war die einwandfreie Diagnose erforderlich, daß eine alte Hirnverletzung vorlag. Den sichersten Aufschluß hierüber konnte nur der anatomische Befund geben. Hierzu dienten die Sektionsprotokolle des „Instituts für gerichtliche Medizin, Frankfurt a. M.".

Da nur die Spätfolgen untersucht werden sollten, durfte die Todesursache der betreffenden Personen in keinem unmittelbaren Zusammenhang zu den Hirnverletzungen stehen. Es mußte demnach eine alte Hirnverletzung vorliegen, die nur Nebenbefund war.

Die Untersuchungmethode war folgende:

Aus den Sektionsprotokollen eines ganzen Jahres, die eine alte Hirnverletzung als Nebenbefund aufwiesen, wurde ein Auszug verfertigt, der die für unsere Nachforschungen wichtigen Angaben über die Person des Verstorbenen enthielt.

Dazu gehörten

1) die personelle Erfassung des Verstorbenen:
Angaben über Name, Alter, Beruf, Wohnung und Angehörige, bezw. Nachbarn, die für unsere Nachforschungen unerläßlich blieben.

2) die Todesursache.
Wir unterschieden 3 Arten: den Unfall — meist Verkehrsunfall —, den natürlichen Tod und den Selbstmord.

3) die Tatumstände.
Aus ihnen sind die Bedingungen zu sehen, unter denen die betreffende Person gestorben ist, und Rückschlüsse auf ihre körperliche und geistige Verfassung zu ziehen.

4) die Diagnose der Sektion und

5) der Hirnschädelbefund.

Die wichtigsten Angaben für unsere Untersuchungen lieferte uns die persönliche Rücksprache mit den Angehörigen des Verstorbenen. Denn

ihnen allein konnte eine Veränderung des Betreffenden, und sei sie auch noch so gering, durch ihr dauerndes Zusammensein mit ihm, weniger entgehen, als irgendeinem Dritten, z. B. dem Arzt, der die Person ja nur für einen gewissen Zeitabschnitt kennen lernte und dem so die nötigen Vergleichspunkte fehlten.

Wenn möglich sollte auch die Ursache der Hirnverletzung festgestellt werden. Diese Ermittlungen hatten nicht immer Erfolg, da ja unmittelbare Unfallfolgen fehlen können, die dem Verletzten oder seiner Umgebung Anlaß geben, eine Hirnverletzung zu vermuten.

Weiterhin lieferten die Rücksprachen Material über den Aufenthalt des Verstorbenen in Krankenhäusern, Heil- und Pflegeanstalten, gaben Aufschluß darüber, ob er von dem Versorgungsamt oder der Fürsorge (z. B. Trinkerfürsorge) betreut wurde und schließlich, ob er mit dem Gesetz in Konflikt geraten war.

Der Gang der Untersuchung wurde eingeleitet durch die Fragen:
Bestand irgendwelche Veränderung bei der verstorbenen Person seit der Hirnverletzung?
Waren diese Veränderungen objektiver Art, verursachten sie subjektive Beschwerden, wurden sie durch dritte Personen wahrgenommen?

Als Unterlagen für die Ermittelungen durch Rücksprache diente nachfolgendes Schema, das aus dem „Handbuch der gesamten Unfallheilkunde" von König und Magnus[16]) zusammengestellt wurde.

Frageschema.

I. Objektive Veränderungen:

1. Asymmetrische Gesichtsinnervation. 2. Sensibilitätsstörungen, besonders an Gliedmaßen. 3. Aphasie. 4. Apraxie. 5. Schreibstörungen. 6. Gestörter Orientierungssinn. 7. Traumatische Spätapoplexie. 8. Traumatische Epilepsie.

II. Subjektive Beschwerden:

1. Benommensein. 2. Berauschtsein. 3. Kopfdruck. 4. Risse und Stiche im Kopf bei Bewegungen. 5. Klopfen des Pulses im Kopf. 6. leichtes Schwindelgefühl und Übelkeit, Schwarzwerden vor den Augen bei hastigen Bewegungen. 7. Intoleranz gegen a) Hitze, b) Bücken, c) Alkohol, d) mechanische Erschütterung. 8. großes Schlafbedürfnis. 9. geistige Kraftlosigkeit. 10. Entschwinden der Gedanken. 11. Head'sche Zonen im Kopf.

III. Wahrnehmung von Veränderungen durch dritte Personen:

1. Affektive Störungen a) starke Reizbarkeit. b) Neigung zu gewalttätigen Erregungen. c) gedrücktes Benehmen. d) asoziales Verhalten. e) übertriebene Gefügigkeit. f) kritiklos euphorisches Wesen.

2. Auffassungsverlangsamung. a) Merkfähigkeitsstörungen. b) Schwerfälligkeit. 3. Störungen an Initiative. a) Mangel an Antrieb. b) Mangel an Spontanität. 4. Organisch bedingte Erschöpfbarkeit. a) allgemeine Leistungsherabsetzung. b) neurasthenische Erscheinungen. c) Alkoholintoleranz. 5. Persönlichkeits-Umwandlung. a) Charakterveränderungen. b) Verstärkung einzelner Charaktereigenschaften. c) Pseudodemenz. 6. Katalonieähnliche Erscheinungen. a) Stumpfheit. b) Teilnamslosigkeit. c) unmotivierter Stimmungswechsel. d) Sorglosigkeit. e) Sprunghaftigkeit. f) Unstetigkeit. g) Unfähigkeit zu geregelter Arbeit oder zu logischem Denken.

Jene Fragen fanden ihre Bestätigung oder Ablehnung in dem Bericht des Lebenslaufes des Verstorbenen, der folgende wichtige Zeitabschnitte und Ereignisse berührte:

Schule, Arbeits- und Militärdienst, Beruf, Beschäftigung, kulturelles Bedürfnis, Umgang, soziales und politisches Verhalten, Krankheit und Tod.

Wo Angehörige fehlten, mußte das Lebensbild des Betreffenden aus den Aussagen der Nachbarn und dem vorhandenen Aktenwaterial rekonstruiert werden.

Das Untersuchungsmaterial selbst ordneten wir jeweils nach der T o d e s u r s a c h e des Verstorbenen ein, da wir, obgleich ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der Hirnverletzung und dem Tod nicht bestand, sehen wollten, ob vielleicht der Tod in mittelbar ursächlicher Beziehung dazu stand, also eine Spätfolge „in extremo" war.

Demnach werden wir zuerst die Fälle behandeln, bei denen die Personen durch einen Unfall, danach infolge natürlichen Todes und schließlich durch Selbstmord ums Leben kamen.

D e r U n t e r s u c h u n g s b e r i c h t eines jeden Falles ist folgendermaßen gegliedert:

1. Todesursache, 2. laufende Nummer des Falles (zeitliche Folge, dem Todestag entsprechend), 3. Name, Alter, Beruf, 4. Nebenbefund (des Sektionsprotokolls), 5. Hirnschädelbefund (eingehende Schilderung der Anatomie des Hirnschädels), 6. Anamnese, 7. Epikrise.

I. Tod nach Unfall.

1. Fall: Wilhelm N., 19 Jahre alt, Gärtner.

Nebenbefund: Zustand nach altem Schädelbruch.

Hirnschädelbefund: Über der rechten Augenbraue in der Mitte der Stirn 2 cm lange, quere, bogenförmige, alte Hautnarbe. Kopfhaut innen an der erwähnten Stelle ebenfalls narbig. Im Schädeldach zeigt das Stirnbein rechts nahe der Sägefläche eine quere, 1,5 cm messende, h ö c k r i g e V e r t i e f u n g, die aber nur die äußere Knochentafel betrifft.

Hirnhäute zart, blaß. Gehirn regelrecht, blaß. Zahlreiche Schnitte ergeben überall regelrechte Struktur von sehr geringem Blutbefund.

Knöcherner Schädelgrund unauffällig. Trommelfell intakt und zart.

Anamnese: Als Kind von fünf Jahren hatte sich N. beim Spielen durch Sturz einen Oberschenkelbruch am linken Bein zugezogen. Mit sieben Jahren wurde er von einem Auto überfahren; er überschlug sich hierbei und kam unter das Fahrgestell zu liegen. Nach Anordnung des hinzugezogenen Arztes, der nur äußere Verletzungen am Kopf und übrigen Körper feststellte, hütete er einige Tage das Bett. Krämpfe, Augenmuskellähmung, Sensibilitätsstörungen traten später nicht auf. Er war bei dem Unfall selbst nicht bewußtlos. Beschwerden am Kopf, wie Druck, Risse, Stiche, Schwindelgefühl, machten sich nicht bemerkbar.

In der Schule war er ein aufgeweckter Junge, der gute Zensuren aufweisen konnte. Über Leichtsinn oder schlechten Charakter hatte seine Mutter nicht zu klagen. Nach seiner Schulentlassung wählte er den Gärtnerberuf und versah zu voller Zufriedenheit seines Meisters die Arbeit. Kurz vor seinem Tode hatte er sich zum Militärdienst freiwillig gemeldet und war bei der Musterung für voll tauglich befunden worden.

Auf einer Fahrt mit dem Rad zur Arbeitsstelle wurde er ohne sein Verschulden von einem Lastkraftwagen angefahren, erlitt einen Oberschenkelzertrümmerungsbruch und verstarb zwei Tage nach der Einlieferung ins Krankenhaus an Gasbrand und Lungenentzündung.

Epikrise: Für die Ursache des Nebenbefundes dürfen wir hier wohl ohne weiteres den Autounfall vor 12 Jahren annehmen. Es handelte sich um einen leichten Schädelbruch, der ohne seine Begleiterscheinungen, wie typische Blutungen aus Ohr, Nase, Mund und Gehirnerschütterung erfolgte. Aus der Anamnese können wir schließen, daß die Schädelverletzung ohne Folgen blieb — Wilhelm N. war voll arbeitsfähig — und auch der Tod ohne einen Zusammenhang mit ihr steht.

2. Fall: Karl H., 67 Jahre, Rentner.

Nebenbefund: Zustand nach altem Schädelbruch und Impression.

Hirnschädelbefund: Kopfhaut innen über der linken Augenbraue mit der Unterfläche narbig verwachsen. Der knöcherne Schädel ist hier, d. h. also im linken unteren Bereich des Stirnbeins in Markstückgröße eingedellt und höckrig. Am Gehirn und seinen Häuten keine alten Verletzungsspuren. Keine Verletzung der Hirnsubstanz. Hirnkammern nicht erweitert, zart. Geringe Sklerose der Hirnbasisgefäße. Knöcherner Schädelgrund unversehrt.

Anamnese: H. war ein uneheliches Kind. Seine Familiengeschichte und seine Jugend weisen keine Besonderheiten auf. Er war 40 Jahre mit seiner Frau, die neun Jahre vor ihm starb, verheiratet gewesen. Kinder gingen aus der Ehe nicht hervor. Von Beruf war er Arbeiter und meist beim Straßenbau beschäftigt. Seine Verwandten hoben hervor, daß er zeitweise, besonders an den Lohntagen stark zum Alkohol neigte. Drei Jahre vor seinem Tod lag er sechs Wochen mit Gehirnerschütterung als Folge eines Treppensturzes in einem Privatkrankenhaus. Nach seiner Entlassung fühlte er sich wieder wohl und konnte seiner alten Arbeit nachgehen. Weder kurz nach seinem Aufenthalt im Krankenhaus noch in den letzten Lebensjahren wurden Veränderunden an ihm festgestellt, Klagen führte er nie. Auch gegenüber dem Alkoholismus hatte er sich nicht geändert. Zeichen von Intoleranz waren nicht aufgetreten.

Es war wieder ein Lohntag vorangegangen, als er unter starker Alkoholwirkung, (Blutalkohol 2,50 $\%_0$) von der Treppe seines Hauses stürzte und mit einer klaffenden Kopfwunde tot im Hausflur gefunden wurde.

Todesursache war Halswirbelbruch.

Epikrise: Die Ursache der Schädelverletzung geht hier klar aus der Krankengeschichte hervor. Den Alkoholabusus, der mittelbar zum Tode führte, können wir nicht als Folge der früheren Verletzung bezeichnen, da nach Aussage der Angehörigen dieser schon vor dem Unfall bestand.

„Die Hirnerschütterung, solange sie unkompliziert ist, gibt durchweg eine gute Prognose" (Mauss[21]). „Sie kann sowohl ohne als auch mit dauernder traumatischer Hirnschädigung auftreten, genau wie es Hirnschädigungen ohne, und mit Erschütterungen gibt" (Kehrer[15])

Wir können annehmen, daß bei dem Verstorbenen keine Spätfolgen aufgetreten waren.

3. Fall: Robert H., 64 Jahre, Packer.

Nebenbefund: Alte Impressionsfrakturen und alte Erweichungsherde.

Hirnschädelbefund: 7 cm oberhalb der Nasenwurzel, 1 cm links neben der Mittellinie, senkrechte, 4 cm lange, alte, glatte Hautnarbe; 1 cm rechts neben der Mittellinie 1,5 cm lange, alte, schräge Narbe. Auf der gleichen Höhe 3 cm nach rechts 1 cm lange, nach unten konkave, alte Narbe. Am knöchernen Schädeldach am Stirnbein unter der erstbeschriebenen Narbe, links und rechts neben der zweiten Narbe, fast symmetrisch aussehende, pfenniggroße, flache, rauhe Vertiefungen. Schädeldach auf der Innenseite unversehrt. Hirnhäute zart und blaß. Hochgradig verengende Sklerose aller Basisgefäße. In den Stammknoten auf beiden

Seiten zahlreiche alte, kleine Erweichungsherde. Keine frischen Blutungen. Hirnkammern etwas erweitert. Knöcherner Schädelgrund unversehrt.

Anamnese: Der 64jährige Robert H. wurde am 22. 11. 1939 von der Medizinischen Universitätsklinik Frankfurt a. M. wegen allgemeiner Sklerose, Gastritis, chronischer Appendicitis nach der Anstalt Köppern zur Pflege verlegt. Dort kam er einen Monat später durch Ertrinken in der Badewanne ums Leben. Der ihn behandelnde Arzt schildert ihn als einen gutmütigen Menschen von Schwerfälligkeit und langsamer Denkweise, was seine Ursache in der allgemeinen Sklerose hat. Weder aus seinem Bericht, noch aus den Akten der Universitätsklinik gehen Besonderheiten oder Anomalien des Patienten hervor, die auf Hirnverletzung hinweisen könnten.

Epikrise: Es handelt sich hier um einen Fall, wo wir unsere Untersuchungen nur auf die Angabe der Krankengeschichten stützen konnten, da Angaben über frühere Wohnung und Angehörige nicht vermerkt sind. Infolgedessen ist auch die Ursache der Hirnverletzung nicht zu ermitteln, wie auch Aussagen über die Vorgeschichte des Verstorbenen fehlen. Doch da wir uns mit den Spätfolgen befassen, müßten diese bei dem halbjährigen Aufenthalt in Klinik und Pflegeanstalt den Ärzten oder dem Personal einmal aufgefallen sein. Es handelt sich bei dem Patienten nicht allein um eine Hirnsklerose, die wir ja günstigenfalls — aber bei dem Alter von 64 Jahren doch sehr zweifelhaft für eine Spätfolge ansprechen könnten, sondern um, wie ausdrücklich festgestellt wurde, eine allgemeine Sklerose. So dürfen wir auch hier annehmen, daß keine Spätfolgen vorhanden waren.

4. Fall: Robert N., 62 Jahre, Glasbläser.

Nebenbefund: Alter Kontusionsherd an der Basis des rechten Kleinhirns.

Hirnschädelbefund: Im rechten Os parietale findet sich eine 5 cm lange Fisur. Im oberen Teil der Hinterhauptschuppe rechts eine markstückgroße Verdickung des Knochens. Hirnbasisgefäße zart und elastisch. Hirnhaut der rechten Kleinhirnhemisphäre am Wurm leicht getrübt. Das darunter liegende Gewebe leicht gelblich verfärbt. Hirnhäute sonst klar und glänzend. Hirngewebszeichnung o. B.

Anamnese: Der 62jährige Robert N. wurde im Weltkrieg verschüttet. Seitdem eiterte sein linkes Ohr. Nach ärztlicher Behandlung verschwand die Eiterung, gleichzeitig wurde dieses Ohr taub, er selbst beim Treppensteigen, sowie nach geringem Alkoholgenuß leicht schwindelig und desorientiert. Kriegsrente bezog er keine. Außer einer Blutvergiftung 1937 an der rechten Hand war N. nie krank und nie in einem Krankenhaus gewesen.

Von einer Kopfverletzung wußten seine Angehörigen nichts zu berichten. Über Benommenheit, Kopfschmerzen, Beschwerden beim Bücken, Gedankenschwund, klagte N. nicht. Nach Aussagen des Sohnes war sein Vater ein strebsamer Mensch, dessen größte Freude der Ertrag seiner Arbeit war. Er kümmerte sich um seine Familie, war in seinem Wesen ernst und zurückhaltend. Nur manchmal trank er etwas zu viel. Als er eines Abends angetrunken nach Hause kam, verlor er die Orientierung, stürzte zum Fenster des dritten Stockes hinaus und blieb tot liegen.

Epikrise: Ebenso wie für die Verletzung des linken Hörorgans ist die Verschüttung im Weltkrieg als Ursache für den Schädelbefund anzusehen. Das Schwindelgefühl beim Treppensteigen und die Desorientiertheit sind auf den Verlust des Hörorgans auf der einen Seite nach der vollständigen operativen Ausräumung zurückzuführen. Seine Neigung zum Trunk, die nur zeitweilig auftrat, kann man allein noch nicht in Zusammenhang mit der Schädelverletzung bringen: Hier ist eher der Grund in seinem Beruf als Glasbläser zu suchen.

„Das Fehlen neurologischer Symptome spricht niemals gegen eine Hirnkontusion, wenn diese an stummer Hirnstelle erfolgt. Die Hälfte der Hirnrinde ist stumm, d. h. ihre traumatische Schädigung verursacht keine eindeutigen neurologischen Symtome" (B u m k e [5]).

Die Untersuchung auf Spätfolgen ist negativ verlaufen.

5. Fall: Anton O., *58* Jahre, Rentner.

Nebenbefund: Zustand nach kleiner Hirnkontusion an der linken Basis.

Hirnschädelbefund: Kopfhaut innen unversehrt. In der rechten Schläfenschuppe 5 cm lange, bis an den großen Keilbeinflügel reichende, feine Fisur. Am linken Schläfenlappen, an der Hirnbasis, ein pfenniggroßer Bezirk braungelber, oberflächlicher Verfärbung.

Hirnhäute weich und zart. Hirn von regelrechter Zeichnung. Hirnkammern nicht erweitert. Knöcherner Schädelgrund bis auf die erwähnte Fisur unversehrt. Sklerose der Hirnbasisgefäße. Trommelfelle intakt.

Anamnese: Der 58jährige Anton O. wurde beim Überschreiten der Straße von einem Omnibus angefahren und erlag unmittelbar nach seiner Einlieferung in ein Krankenhaus seinen Verletzungen.

Von Beruf war O. früher Kaufmann. Erst in den letzten Jahren hatte er sich von dem Geschäft zurückgezogen, das er seiner Tochter überließ. O. lebte in glücklicher Ehe mit seiner Frau und hatte fünf gesunde Kinder. Krank war er nie gewesen. Eine Ursache für die Hirnverletzung können

seine Angehörigen nicht geben. Er galt als ein gewissenhafter, lebensfroher Mensch.

Epikrise: Wir haben hier einen Menschen vor uns mit alter, umschriebener, traumatischer Hirnzerstörung, der sich im Leben für voll gesund und leistungsfähig gehalten und auch dafür gegolten hat.

Eine Andeutung für eine Spätfolge liegt nicht vor.

6. Fall: Karl K., 38 Jahre, Kaufmann.

Nebenbefund: Zustand nach alter großer Trepanation des rechten Schädeldaches.

Hirnschädelbefund: Kopfhaut rechts mit der fibrösen Decke im Knochendefekt fest verwachsen. Knöchernes Schädeldach mittelschwer. Auf der rechten Seite hat es einen längsovalen Defekt von 13/9 cm, dessen Ränder unregelmäßig, aber überall abgerundet sind. Keine frischen Verletzungen. Im Defektbereich sind die weichen Häute fibrös, bis 3 cm dick. Hirn unsymmetrisch. Linke Hälfte prall gespannt, schwappend mit einem drohenden Prolaps an der linken Außenseite. Hier befand sich unter der harten Hirnhaut in dünner Schicht etwas flüssiges und locker geronnenes Blut. Auf dem Schnitt ergibt sich eine kleinapfelgroße, mit geronnenem Blut angefüllte Höhle, und zwar im Bereich der vorderen Stammganglien, mit Blutungen in die angrenzende Hirnsubstanz. Geronnenes Blut in allen übrigen Ventrikeln, besonders im rechten Seitenventrikel. Hirnbasisgefäße zart. Knöcherner Schädelgrund unversehrt.

Anamnmese: K. war als Kind an Diphterie erkrankt. Er hat zwei gesunde Brüder.

Von erblichen Krankheiten in der Familie ist nichts bekannt. Er besuchte die höhere Schule und bestand das Abitur mit „Gut". Im Alter von 17 Jahren fiel er mit dem Kopf auf einen Zementboden beim Laufen. Hinterher machten sich keine Beschwerden bemerkbar. Ein Jahr später erkrankte er schwer an Kopfgrippe und lag drei Wochen zu Bett. Im Anschluß daran zeigte er keine Veränderung. Im nächsten Jahr, als er inzwischen 19 Jahre alt geworden war, traten öfters im linken Arm an einzelnen Stellen taubes Gefühl und Kälteempfinden auf. Diese Zustände verschlimmerten sich von Jahr zu Jahr. Mit 25 Jahren wurde aus diesem Grunde in der Frankfurter Universitätsklinik die erste Schädeloperation (Schädeleröffnung zur Druckverminderung) vorgenommen, anschließend eine Kur in Köppern angetreten, ohne daß eine Besserung eintrat. Im selben Jahr, 1927, unternahm Prof. Förster-Breslau, eine weitere Schädeloperation in zwei Sitzungen. Prof. Förster habe sich über diesen Fall folgendermaßen geäußert:

Bei dem Sturz auf den Zementboden vor acht Jahren habe sich vom Schädeldach ein Splitter gelöst. Dieser Umstand sei keineswegs gefährlich gewesen. Erst durch die Kopfgrippe im Jahre darauf trat eine Komplikation insofern auf, als hierbei der Splitter mobilisiert wurde und in den motorischen wie auch in dem sensorischen Zentrum des Großhirns Ausfälle hervorrief.

Die operativen Eingriffe, die allerdings schon etwas zu spät erfolgten, sollten den Fremdkörper entfernen. Der Zustand des Patenten, der sich kurz nach der Operation etwas gebessert hatte, verschlechterte sich nun derart, daß der linke Arm und das linke Bein völlig geschwächt und kaum gebrauchsfähig wurden. Außerdem traten die Kälte- und Taubheitserscheinungen wieder auf. Prof. Förster bezeichnet sie als epileptiforme Krämpfe. Sie gingen nie mit Bewußtseinsstörungen einher. Verstandesausfälle hatte K. nicht. Er gab fast täglich Nachhilfestunden. Nach dem Tode seines Vaters, was ihn innerlich stark berührte, fiel er öfters infolge seiner gelähmten Seite und verletzte sich dabei auch manchmal an der Trepanationsstelle.

Bei eben einem solchen Sturz mit der Kopfnarbe auf die Tischkante trat eine ausgedehnte Blutung in das Gehirn auf, und er verstarb.

Epikrise: Die Entscheidung, ob eine Spätfolge hier vorliegt, ist schon etwas schwieriger. Eindeutig könnten wir sie bejahen, wenn die ganzen Erscheinungen ohne das Dazwischentreten der Kopfgrippe gekommen wäre.

Economo[7]) führt in dem Kapitel „Nachkrankheiten der Encephalitis lethargica" (aus seinem Werk „Encephalitis lethargica") aus:

„Der motorische Apparat kann bleibende Defekte aufweisen, entweder bei einer cerebralen Gewebseinschmelzung oder Hämorrhagie im Cerebrum, welche eine Lähmung oder wenigstens eine Parese einer Extremität mit Reflexstörungen bedingt."

Ebenfalls hat er Fälle von echter Epilepsie von epileptischen Zuständen nach überstandener Encephalitis lethargica beobachtet. Diese sind seiner Meinung nach auf die durch den encephalitischen Entzündungsprozeß hervorgerufenen Narben zurückzuführen. Asthenische schlaffe Lähmungen, Sensibilitätsstörungen sind ebenso schon nach einer Kopfgrippe aufgetreten. Der Verlauf der Erkrankung des K., die trotz der operativen Splitterentfernung keine Besserung , ja eher eine Verschlimmerung aufwies, spricht sehr dafür, daß die Beobachtungen Economos zutreffen, und wir es nicht mit Spätfolgen eines Hirntraumas, sondern mit Nachkrankheiten der Encephalitis lethargica zu tun haben.

II. Natürlicher Tod.

1. Fall: Karl K., 66 Jahre, Kaufmann.

Nebenbefund: Schädelbruch, Plaques jaunes und Zyste.

Hirnschädelbefund: Am Hinterhaupt eine 1,2 cm lange, weiße Narbe. An dem darunter liegenden Teil der Lambdanaht findet sich ein Defekt mit abgerundeten Kanten von 2/1,5 cm Größe. An der Spitze des linken Hirnpols und des Schläfenlappens ist eine ungefähre 10pfennigstückgroße gelbe Verfärbung mit oberflächlichem Rindendefekt.

Anamnese: Karl K. war 33 Jahre verheiratet und hatte fünf gesunde Kinder. Er ging seinem Beruf als Kaufmann bis zu seinem Tode nach. Mit 63 Jahren bekam er einen Angina pektoris-Anfall, drei Jahre später einen zweiten, woran er verstarb. Im November 1938 stürzte er im Keller und blieb bewußtlos liegen. Der Arzt stellte eine leichte Gehirnerschütterung fest und verordnete ihm 14 Tage Bettruhe. K. erholte sich rasch und war wieder voll arbeitsfähig. Auch später zeigten sich keine Ausfälle. Klagen über körperliche oder geistige Beschwerden äußerte er nicht. Der Sohn schilderte seinen Vater sehr arbeitssam und lebenstüchtig, der bis zu seinem Tode fröhlicher Stimmung war.

Epikrise: Der Sturz im Keller mit der Gehirnerschütterung gibt uns die Verletzungsursache für den Schädelbruch an.

Daß das Großhirn noch weiterhin traumatisch geschädigt wurde, beweisen uns die „Plaques jaunes" (Charkot). Diese sind kleinste, traumatische Narben und werden durch Haemosiderinablagerungen hervorgerufen.

Benda[2]) weist in dem „Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg" besonders darauf hin.

„Befunde der gekennzeichneten Narben konnten öfters bei Kriegssektionen erhoben werden. Sie bildeten zufällige Nebenbefunde, wo sie auf ein leichteres, sonst nicht nachweisbares Schädeltrauma hindeuten. In jedem Fall ist sowohl die korrespondierende wie die entgegengesetzte Seite des Schädels zu untersuchen auf Anzeichen einer Knochenfraktur, da sie sowohl an der Frakturstelle wie an der sogenannten Contre-coup-Stelle entstehen."

In unserem Falle hier befinden sich die Plaques jaunes an Stirnpol und Schläfenlappen, also nur an der Contre-coup-Stelle, während die Fraktur an der Lambdanaht des Hinterhauptbeins stattgefunden hat. Die Anamnese des Verstorbenen, die der Sohn ganz eindeutig abgab, gibt uns keinen Hinweis auf eine Spätfolge.

2. Fall: Ludwig D., 62 Jahre, Arbeiter.

Nebenbefund: Schädelbruch, Plaques jaunes, Cyste.

Hirnschädelbefund: Auf der Innenseite der Calotte links, 6,4 cm von der Kreuznaht und 1,5 cm von der Längsnaht entfernt, ist der Knochen in einem zweimarkstückgroßen Bezirk unregelmäßig höckrig. Harte Hirnhaut an dieser Stelle o. B., weiche Hirnhäute im allgemeinen zart, jedoch am rechten Schläfenlappen mit der Dura verwachsen.

An der Hirnrinde sind im Bereich fast der ganzen Unterseite des rechten Schläfen- und Stirnlappens einschließlich des rechten Riechkolbens gelbe Verfärbungen, teilweise mit flachen Cysten, die ebenfalls gelb, rostähnlich sind.

Anamnese: Der 62jährige Arbeiter Ludwig D. war 42 Jahre verheiratet und hatte sieben Kinder. Er war früher als Schuster in einer Fabrik beschäftigt. Erst in den letzten Jahren begab er sich wegen Herzasthma in ärztliche Behandlung. Seit zwei Jahren (1937) bezog er aufgrund dieses Leidens Invalidenrente. Abgesehen von der Aufregung bei der Rückwanderung aus dem westlichen Grenzgebiet zu Beginn des Krieges hatte seine Ehefrau Veränderungen in dem Wesen ihres Mannes nie feststellen können. Über eine Kopfverletzung wußte sie nichts. D. war ein ruhiger ernster Mensch, der stets in Sorge um seine Familie lebte. Seine Freude bedeutete ein kleines Gärtchen, in dem er trotz seines Herzleidens noch immer arbeitete. Während dieser Beschäftigung verstarb er plötzlich infolge hochgradiger Coronarsklerose und Herzmuskelverschwielung.

Epikrise: Dieser Fall zeigt weitgehende Ähnlichkeit mit dem vorigen. Derselbe Schädelbefund wieder mit den Plaques jaunes im Contre-coup. Dazu kommt in dem Befund noch eine Cyste. Benda[2]) sagt darüber:

„Es ist eine charakteristische Eigenart aller Narben des Zentralnervensystems zu tiefen Trichtern und selbst Löchern zusammenzufallen und solange dies durch die Spannung des Nachbargewebes unmöglich ist, durch lokalen Erguß hydropischer Flüssigkeit Schein-cysten zu bilden. Außerdem zeigen sich im Bereich der Hirnnarbe stärkere Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea."

Nach unseren Erfahrungen wundern wir uns nicht, daß der Grund der Schädelverletzungen unbekannt ist. Gleich wie bei dem vorigen Manne enthalten auch hier die Aussagen nichts über Unfallfolgen.

3 Fall: Adam H., 44 Jahre, Arbeiter.

Nebenbefund: Hirnkontusion und Cyste.

Hirnschädelbefund: Am rechten Schläfenhirnpol findet sich eine flache, etwa doppelbohnengroße, mit der harten Hirnhaut verwachsene Cys-

te, deren Boden ausgesprochen gelblich ist. In der Mitte der Unterseite des rechten Stirnhirns ist ein etwa hirsengroßer gelber Fleck. Auch hier ist die weiche Hirnhaut adhaerant. Zahlreiche Schnitte durch das Gehirn ergeben überall eine regelrechte Anordnung von grauer und weißer Substanz ohne krankhafte Veränderungen. Knochen und harte Hirnhaut an der Schädelbasis o. B. Trommelfelle zart und intakt.

Anamnese: Der 44jährige Arbeiter Adam H., der morgens von seiner Nachtschicht heimgekehrt war, wurde am Abend darauf tot in seinem Bett arfgefunden. Der herbeigerufene Arzt, wie auch später der Obduzent stellten als Todesursache Arteriosklerose fest. H. war nie ernstlich krank gewesen, nur in den letzten Wochen klagte er über Herzbeschwerden. Er ging trotzdem weiter seiner Arbeit nach, die er ungern versäumen wollte.

H.'s erste Frau starb vor 9 Jahren. Aus dieser Ehe stammten drei gesunde Kinder. H. stand jetzt kurz vor der zweiten Ehe. Um die Erziehung seiner Kinder kümmerte er sich als verantwortlicher Vater und machte sich große Sorgen um den leichtsinnigen Lebenswandel seiner ältesten Tochter. Nach dem Tode seiner ersten Frau neigte er zum Alkoholismus, von dem er sich aber nach der Bekanntschaft mit seiner zweiten Ehegefährtin wieder abwandte. Dafür rauchte er so stark, daß es ihm selbst als Laster erschien. Im Weltkrieg war er durch einen Kopfschuß verletzt worden, war aber voll arbeitsfähig und bezog keine Rente. Kopfschmerzen oder sonstige Beschwerden äußerte er nie. Seine zweite Frau gibt jedoch an, er sei in vierwöchentlichen Perioden von einer starken Erregung befallen worden. Kleinigkeiten hätten ihn so gereizt, daß er sich kaum noch zu helfen wußte. Dieser Zustand, bei dem er nicht tätlich wurde, habe 2 bis 3 Stunden gedauert. Diese Erscheinungen wurden schon etwa 3 Jahre beobachtet und hatten sich in der letzten Zeit etwas verschlimmert, ohne daß ein äußerer Anlaß dafür vorhanden war.

Epikrise: Als Ursache für den Befund dürfen wir auch hier wieder die Kriegsverletzung annehmen. Und zwar läßt die Art der Verletzung auf einen Streifschuß schließen, der die Rindenprellung herbeiführte. Wir weisen im Zusammenhang hiermit auf die bereits erwähnten klinischen Beobachtungen Essers hin.

Objektive Veränderungen sind allem Anschein nach nach außen hin nicht sichtbar geworden. Als auffallende Erscheinung wurde in der Anamnese die periodische Erregbarkeit des Mannes hervorgehoben. Gleichzeitig erinnern wir uns, daß nach dem Hirnschädelbefund u. a. eine Verletzung des Stirnhirns vorlag. Lange[20]) weist im Zusammenhang mit den „Psychischen Störungen nach Gehirnverletzungen" auf die Untersuchungen Feuchtwangers über die besonderen klinischen Bedeutungen der Verletzungen des Stirnlappens hin:

Feuchtwanger hat festgestellt, daß gerade die Schäden dieses Hirnteils zu eingreifenden Persönlichkeitsveränderungen führen können. So zeigen die Stirnhirnverletzten mehr als die zur Kontrolle untersuchten Kranken mit Herden anderer Lokalisation Erregungsszustände, Störungen der Aufmerksamkeit, heitere und traurige Verstimmungen, Schwerfälligkeit und Überhastung. Er faßt die Störungen dahin zusammen, daß bei den Stirnhirnkranken tiefgreifende Veränderungen in der gemütlichen Verarbeitung der Lebensereignisse und im Verhalten des Willens vorliegen. Ferner macht sich bei ihnen ein Verlust der Triebkräfte des Willens geltend. Dem Kranken fehlt die Selbstbeherrschung (Nikotinabusus im vorliegenden Fall, d. V.). Infolgedessen werden sie triebhaft und hemmungslos oder unselbständig und leicht beeinflußbar.

Die geschilderten Herderscheinungen kennzeichnen auch die als Folgezustände nach Hirnverletzungen beobachteten Zustandsbilder. Die Charakterveränderungen bei den Stirnhirnverletzten sind sehr hartnäckig und oft nicht rückbildungsfähig. Dazu treten gewöhnliche nervöse Symptome besonders bei klimatischen und meteorologischen Veränderungen, die sich in unserem Falle durch das periodische Auftreten kennzeichnen. Es liegt demnach hier eine Spätfolge nach einer alten Hirnverletzung vor.

Von großer Bedeutung ist sie nicht, da weder die Leistungsfähigkeit des Betreffenden eingeschränkt war, noch er selbst irgendwelche Beschwerden aufwies und schließlich auch die Auswirkung seiner Erregbarkeit in erträglichen Grenzen blieb.

4. Fall: August K., 83 Jahre, Pensionär.

Nebenbefund: Erweichungsherd und Cyste.

Hirnschädelbefund: Kopfhaut und Schädeldach unversehrt. Hirnhäute stellenweise etwas verdickt. Alle Gefäße der Hirnbasis starrwandig mit Kalkeinlagerungen. Hirnkammern etwas erweitert. In den Stammknoten beiderseits mit Ausnahme der Sehhügel mehrere kleine Cysten und gelbliche Erweichungsherde. Knöcherner Schädelgrund unversehrt. Trommelfell o. B.

Anamnese: K. war 44 Jahre verheiratet Er hatte zwei Kinder, wovon eines im Alter von 21 Jahren an Grippe verstorben ist. Wegen seines vorgerückten Alters nahm er am Weltkrieg nicht teil. Von Beruf war er Postschaffner, zuletzt Pensionär. Solange sich sein Sohn erinnern kann, hatte sein Vater nie in einem Krankenhaus gelegen oder sich sonstwie krank gefühlt. Drei Jahre vor seinem Tode, dem schwerste verengende Coronar-Kopfhautverletzungen zu, die in der chirurgischen Klinik ambulant behandelt sklerose zugrunde lag, stürzte er in seinem Treppenhaus und zog sich dabei Kopfhautverletzungen zu, die in der chirurgischen Klinik ambulant behandelt

wurden. Sie verheilten gut und hinterließen keine Beschwerden. Bis zu seinem Tode war K. körperlich durchaus rüstig. Kleinere Aufträge erledigte er noch selbst. Schlaf und Gedächtnis zeigten keine Störungen.

Epikrise: Die Ursache der Hirnverletzungen geht aus der Anamnese hervor. Anzeigen für eine Unfallfolge sind keine vorhanden.

5. Fall: Anna W., 77 Jahre, Rentnerin.

Nebenbefund: Hirngrundgefäß-Sklerose mit alter Erweichungscyste im rechten Schweifkern.

Hirnschädelbefund: Hirnbasisgefäße mit sehr deutlichen Lipoidflecken. Besonders ist die A. cerebri media rechts durch einen Lipoidkalkzylinder hochgradig verengert. Hirnhäute glatt und glänzend. Hirngewebszeichnung auf dem Schnitt: Im Kopf des rechten Schweifkerns findet sich eine alte braune Erweichungscyste.

Anamnese: Die Rentnerin Anna W. wurde im Altersheim morgens tot im Bett gefunden. Schon längere Zeit hatten sich bei ihr Zeichen von Alterschwäche bemerkbar gemacht. Aller Wahrscheinlichkeit nach ist sie an einem Herzschlag gestorben. Sie hatte schon einige Jahre im Altersheim gewohnt, da sie ohne Angehörige war, und war dort, wie aus Angaben von ihren Bekannten hervorgeht, auch früher nie ernstlich krank gewesen. Sie machte einen intelligenten Eindruck, las noch in letzter Zeit recht viel, empfing häufig Besuche und trug überhaupt ein geselliges Wesen zur Schau. Von einem Unfall der Verstorbenen ist nichts bekannt.

In den letzten Monaten war sie leicht reizbar und ließ sich leicht hängen. Krämpfe, Kopfbeschwerden oder sonstige Anzeichen, die auf eine Störung im Sinne einer Hirnverletzung hinweisen könnten, äußerten sich nicht.

Epikrise: Wieder liegt ein Fall vor uns, bei dem die Verletzungsursache nicht zu ergründen ist. Für die Befunde Reizbarkeit und Störungen an Initiative sind, wie uns der Vergleich mit zahlreichen anderen Personen dieses Alters lehrt, die allmähliche Rückbildung des Organismus, genannt Altersschwäche, verantwortlich zu machen.

Symptome für eine Spätfolge, die bei dem dauernden Zusammensein mit anderen Menschen und dem Pflegepersonal nicht entgangen wären, fehlen.

III. Selbstmord.

Bei dieser dritten Gruppe von Menschen mit einem Hirnschädelbefund, die durch einen Suicid ums Leben kamen, liegt es nun sehr nahe, diesen Tod selbst als Spätfolge des Schädeltraumas zu bezeichnen. Wie Hoche [12]) sagt, ist es ja eine bekannte Tatsache, daß aufseiten der Ärzte eine übergroße Bereitwilligkeit besteht, in Fällen von Selbsttötung überhaupt die Krankhaftigkeit zu bejahen.

In der Mehrzahl der Fälle liegt aber die erkennbare Tatsache eines aus dem Gefühl geborenen Irrtums in der Bewertung der Augenblickslage vor.

Eine starke Beteiligung haltloser, labiler, disharmonischer Individuen ist darum wahrscheinlich, weil beim Freitod in großer Zahl der Fälle eine Affekthandlung vorliegt.

Eine große Zahl derSelbsttötungen bedeutet eine Überschätzung der Episode, und es besteht ein Mißverhältnis zwischen auslösendem Anlaß und der Schwere der Tat. Eine kaltbewußte Abwägung der Für und Wider, die sachlich und logisch zum endgültigen Entschluß führt, ist die Ausnahme, kommt aber nicht vor.

Fall 1: Josef K., 79 Jahre, Invalide.

Nebenbefund: Alter Kontusionsherd.

Hirnschädelbefund: Schädelknochen und Hirnhäute unversehrt. Am Großhirn, an der Basis des linken Schläfenpols und in der Mitte des linken Schläfenlappens unten befindet sich ein etwa kirschkerngroßer bis ins Mark reichender Substanzdefekt mit gelb-bräunlicher Verfärbung des Grundes. Erhebliche Hirnbasis-Sklerose. Hirnkammern nicht erweitert. Auf zahlreichen Schnitten ergibt sich die regelrechte Hirnstruktur. Knöcherner Schädelgrund unversehrt.

Anamnese: K. hat sich mit 13 Jahren infolge eines Sturzes vom Heuwagen eine Gehirnerschütterung zugezogen. Irgendwelche Beschwerden, oder Folgeerscheinungen sind später nicht festgestellt worden. Seit 1936 hatte er ein Blasenleiden (Krebs), weswegen er zweimal (1937 und 1938) operiert wurde. Seit 1939 litt er noch an einem Darmkatarrh. Etwa ein halbes Jahr vor seinem Tode äußerte er, er habe als alter Mann bei diesen Schmerzen und der Schlaflosigkeit keine Lust mehr zu leben. Einige Monate und ein Tag vor seinem Tode traten Verwirrungszustände auf (Coma uraemicum). Am 24. 11. 1939 erhängte er sich mit einer dünnen Schnur am Fußende seines Bettes. Besonderheiten in der Familienanamnese ergaben sich nicht.

Epikrise: Das Motiv dieser Tat wird ebenfalls von dem Verstorbenen selbst angegeben. Seine unerträglichen Schmerzen ließen ihm, der durch sein Leiden schon nicht mehr klar bei Sinnen war, diesen einen Weg zur Erlösung offen. Ein Zusammenhang mit seiner alten Hirnverletzung schließt sich verständlicherweise bei dieser Anamnese von selbst aus.

2. Fall: Peter S., 62 Jahre, Sozialrentner.

Nebenbefund: Schädelbruch und Cyste.

Hirnschädelbefund: Über die linke Stirn eine 4 cm lange Narbe ziehend, an der linken inneren Augenbraue beginnend. 6 cm über der Mitte der linken Augenbraue etwas bogenförmig nach unten konkave, 5 cm lange alte Narbe. An der Kopfhaut innen im Narbenbereich ebenfalls narbiges Gewebe mit dem Schädelknochen verwachsen. Darunter haselnußgroße Cyste mit stellenweise geringen Gelbfärbungen an den Rändern. Am Schädeläußern entsprechend der Höhe des Orbitaldaches linsengroße, in die Tiefe führende Lücke. In der Umgebung wulstiges, narbiges Knochengewebe.

Anamnese: Als Weltkriegsteilnehmer hatte S. eine Schußverletzung am linken Fuß erlitten, der steif wurde. Er bezog aufgrund seiner 30%-igen Kriegsbeschädigung eine Versorgungsrente. Da sich sein Fußleiden mit der Zeit verschlimmert hatte, wurde ihm ein Jahr vor seinem Tode eine Sozialrente zugebilligt. Peter S. war mit seiner jetzigen Frau 14 Jahre verheiratet und hatte von ihr zwei gesunde Kinder. Seine erste Frau wurde nach 6jähriger Ehe wegen seiner Trunksucht von ihm geschieden. Die zwei Kinder, die aus dieser Ehe stammen, blieben bei ihrer Mutter. Die zweite Frau gibt an, daß S. erst nach der Geburt des ersten Kindes wieder angefangen habe zu trinken. An seinem Lohntag — er arbeitete früher als Maurer —, also viermal im Monat, war er betrunken. Bei dieser Gelegenheit griff ihn auch schon die Trinkerhilfe auf. Aus deren Akten geht ervor, daß S. Umgang mit einer Protistiuierten hatte. Nachdem seine erste rechtschaffene Frau sich von ihm hatte scheiden lassen, habe er eine zweite, mehrmals Vorbestrafte, geheiratet, die in der Nachbarschaft als unzuverlässig gelte. Wegen Mißhandlung seiner Frau wurde er schon öfters zur Rede gestellt Drei Jahre vor seinem Tode verbüßte er sechs Monate lang eine politische Strafe. S. hatte in einer Wirtschaft den Staat und seine Führer beschimpft. Er geriet dabei in Wortwechsel und dadurch in Tätlichkeiten mit anwesenden Gästen, wobei er eine Stirnverletzung davontrug, es kam zu einer Gerichtsverhandlung, und er wurde bestraft. Die Strafakten sagen folgendes über ihn aus:

„Peter S. ist 16 mal vorbestraft, darunter öfters wegen Körperverletzung. Er genießt in seiner Nachbarschaft einen schlechten Ruf. Seine Mitbewohner bezeichnen ihn als einen notorischen Trinker sowie als einen arbeitsscheuen Menschen. In der Umgebung ist allenthalben bekannt, daß S. jedesmal nach dem Empfang seiner Militärrente betrunken ist und dann fortwährend den heutigen Staat beschimpft. Fast in allen Gasthäusern seiner Straße ist ihm der Zutritt verboten. Seine Ehefrau sowie seine zwei kleinen Kinder müssen sich ihren Lebensunterhalt förmlich erbetteln, da er nicht für sie sorgt.

S. erkrankte im Krieg an Tripper, ist aber ausgeheilt worden."

Sonst war er nie krank gewesen. Beschwerden nach der Kopfverletzung fühlte er nicht. 1937 versuchte er, sich die Pulsadern zu öffnen. Fünf Wochen vor seinem Tode beabsichtigte er einen Fenstersturz. Am Tage vor seinem Tode holte er seine 46 Mark Rente ab. Tags darauf hatte er morgens um ½4 Uhr in einer Kneipe Einlaß begehrt, nachdem er schon um 24 Uhr dort betrunken fortgegangen war. Um 6 Uhr wurde er aus dem Main geländet. Seine Ehefrau äußerte hierzu:

„Es lag in dem Charakter meines Mannes, daß er sich in nüchternem Zustand seiner Trunksucht schämte, und nun aus Angst vor unausbleiblichem Krach zuhause in den Main ging. Er hat immer nach großen Auseinandersetzungen zu mir gesagt, daß er sich das Leben nehmen wolle."

Epikrise: Da die Anamnese keinen Hinweis auf ältere Verletzungen gibt, müssen wir die Ursache des Schädelbefundes in der Stirnverletzung bei der Schlägerei sehen. Schon der ganze Lebenslauf des Mannes zeigt, daß es sich bei ihm nicht um Wesensveränderungen (Spätfolgen) handelt, die erst in den letzten Jahren nach dem Unfall auftraten. Er gehörte zu jenen haltlosen, labilen, disharmonischen Individuen, die konstitutionell belastet sind.

Als Abschluß dieses Falles bringen wir das amtsärztliche Gutachten, das Stellung zu dem Suicid des Verstorbenen nimmt:

„Charaktereigenchaften: Charaktereigenschaften des Peter S. sind psychopathie, Trunksucht, Lebensüberdruß, eheliche Untreue. S. hat durch den Freitod sich der Verantwortung seiner Familie gegenüber entzogen. Die Psychopathie als abnorme Charakterveranlagung entsprang einer endogenen Wurzel."

3. Fall: Karl J., 81 Jahre Pferdemetzger.

Nebenbefund: Schädelbruch und Plaques jaunes.

Hirnschädelbefund: Am linken Stirnbein ein 1,5 cm langer alter Knochenbruch (vorn rinnenförmige Vertiefung, innen knöcherne Vorwöl-

bung). Im rechten Stirnbein und im linken Schläfenknochen auf alte Knochenbrüche verdächtige Stellen. An der Basis beider vorderen Stirnpole, rechts stärker als links, hell- bis dunkelbräunliche Verfärbung. Massige Hirnbasis-Sklerose. Außer diesen sind auf zahlreichen Schnitten keine krankhaften Veränderungen im Gehirn festzustellen.

Anamnese: Vor 10 Jahren kam Karl J., nachdem er schon mehrmals im Stadtwald unter freiem Himmel übernachtet hatte, zu dem Gärtner H. und fragte einer Bleibe nach. H. stellte ihm eine leere Gartenhütte zur Verfügung, die jener sich einrichtete und bis zu seinem Tode bewohnte. J. stammte aus einem Dorf bei Worms aus einer kindereichen Familie. Von Beruf war er Pferdemetzger. Als er wegen seines Alters keine Arbeit mehr fand, begab er sich auf „Walze". Mit den „Stromern in einem Altersheim wollte er nicht zusammenleben. Seinen Lebensunterhalt in der letzten Zeit verdiente er sich durch kleine Gelegenheitsarbeiten und durch Betteln. Er machte immer einen durchaus vernünftigen Eindruck. In seinem täglichen Leben war er sehr selbständig und wollte sich von niemanden helfen lassen. Bis auf geringfügige Erkältungen klagte er nie über Beschwerden. Vor etlichen Jahren, in der Ausübung seines Berufes, hatte er von einem Pferde einen Hufschlag gegen den Kopf bekommen. Bewustlos war er nicht. Nach einigen Tagen Bettruhe fühlte er sich wieder wohl, hatte auch späterhin keine Krämpfe oder Kopfschmerzen. Die Tatsache nun, daß er seine Hütte verlassen mußte — sie sollte an einen anderen Besitzer übergehen — und er mit 81 Jahren obdachlos auf der Straße stehen würde, ging ihm so zu Herzen, daß er äußerte, das Leben habe für ihn keinen Zweck mehr, und sich dann auch erhängte.

Epikrise: Die Schädelverletzung entstand durch den Hufschlag des Pferdes. Die Behausung des Mannes und seine Lebensführung in dem hohen Alter war zwar etwas ungewöhnlich aber keineswegs unverständlich. Direkte Sonderlichkeiten jedoch finden wir nicht bei ihm. Die Motivierung seines Freitodes ist einleuchtend und anzuerkennen.

4. Fall: Georg H., 54 Jahre, Weißbinder.

Nebenbefund: Schädelbruch und Tumor.

Hirnschädelbefund: Kopfhaut innen unversehrt. Knöchernes Schädeldach mittelschwer. Am Schnittpunkt der Kranz- und Pfeilnaht findet sich eine alte Eindellung der Spitze des rechten Scheitelbeines, an der Innenfläche des Schädeldaches an entsprechender Stelle in fünfmarkstückgroßen Bezirk eine flache, kuppelförmige Verdickung. Harte Hirnhaut hier mit dem Schädeldach, den weichen Hirnhäuten und einem weichen, haselnußgroßen Tumor im Gehirn verwachsen. Hirnbasisgefäße zart,

Knöcherner Schädelgrund unversehrt. Trommelfelle intakt.

Anamnese: Georg K. war mit seiner jetzigen Frau 5½ Jahre in dritter Ehe verheiratet. Seine beiden ersten Ehegattinnen sind gestorben. Kinder gingen aus keiner Ehe hervor. In den ersten Jahren oblag H. der Trunksucht, doch besserte er sich durch den Einfluß seiner letzten Frau. H. war ein lebenslustiger Mensch, und die Ehe gestaltete sich nach Aussagen der Frau H. glücklich. H. arbeitete in einem Weißbindergeschäft und galt in seinem Berufe als tüchtig. Bei der Frage nach einer Kopfverletzung wies Frau H. auf die französische Gefangenschaft ihres Mannes nes von 1917 bis 1921 hin. Außer einer Bronchitis war H. nie erkrankt. H. erlitt im Herbst 1938 auf einer Baustelle einen Knöchelbruch. Infolge Komplikationen mußte sein linkes Bein amputiert werden, und er bekam eine Prothese. Die Tatsache, daß er in seinem Beruf nicht mehr arbeiten könne, und auch schwerlich vorerst eine andere Beschäftigung finden würde, riefen noch während seines Krankenhausaufenthaltes Depressionen bei ihm hervor. Er fand es untragbar, daß seine Frau ihn ernähren sollte. Mit der Zeit wurde er immer schweigsamer und tiefsinniger. Oftmals äußerte er seinen Lebensüberdruß.

Als seine Frau eines Morgens zur Arbeitsstelle ging, begab er sich auf den Dachboden und erhängte sich dort. Seiner Frau gegenüber zeigte er am Morgen keine Veränderung so daß diese auch keinen Verdacht schöpfte.
In der Familie und Verwandtschaft von H. ist kein Suicid vorgekommen.

Epikrise: „Im Anschluß an einen Unfall tritt, unabhängig von seiner Schwere, ein neurasthenisches Vorstadium auf, während welchem äußere Schädlichkeiten die Widerstandskraft des Kranken untergraben. Dann treten bei fortschreitender trauriger Verstimmung hypochondrische Ideen auf Infolgedessen reift allmählich der Entschluß zum Selbstmord. Der Unfall spielt dabei nur die Rolle eines auslösenden Faktors bei einer konstitutionellen Disposition." (M e n d e l [22]: „Über die unfallskranken Selbstmörder").
Die hypochondrischen Vorstellungen hält Mendel für eine klinische Besonderheit dieser Selbstmörder.

Die Anamnese des H. vor seinem Unfall weist keinerlei Anzeichen auf, die auf eine Spätfolge nach einer Hirnverletzung deuten würden. Der Selbstmord an sich findet seine Motivierung in dem Unfall. Eine Affekthandlung liegt nicht vor. Man könnte das Motiv sogar ethischer Natur bezeichnen, wenn nicht die Schwäche des Menschen gegenüber dem Schicksalsschlag des Lebens einen größeren Ausschlag in der Beurteilung gäbe. Daß H. ein schwacher, haltloser Mensch war, beweist auch noch seine Trunk-

sucht. Die Begebenheit des Unfalls bedeutete bei seiner konstitutionellen Veranlagung einen Schlag gegen seine psychische Leistungskraft, von dem er sich nicht mehr erholte.

5. Fall: Johann U., 61 Jahre, Invalide.

Nebenbefund: Schädelbruch und Kontusionsherd.

Hirnschädelbefund: An der rechten Stirn, von der Mitte der Augenbraue schräg nach links oben gehend, eine 5 cm lange alte glatte Narbe. Kopfhaut innen glatt und unversehrt. Knöchernes Schädeldach außen unversehrt. Innen findet sich nahe der rechten Kranznaht eine kleine Aufrauhung. Hirnhäute zart. Am Großhirn befindet sich an der Unterseite des rechten Schläfenlappens ein 5/5,1 cm messender Bezirk gelber bis braungelber Verfärbungen. Im übrigen Gehirn regelrecht, nirgends Blutungen oder alte Herde. Hirnbasisgefäße zart. Knöcherner Schädelgrung unversehrt. Trommelfelle intakt und zart.

Anamnese: Am 15. 12. 78 wurde Johann U. als Sohn des Landwirts Peter U. geboren. Er hatte noch 14 Geschwister, von denen heute noch 11 leben. (Über sie ist näheres nicht mehr zu ermitteln). Nerven- oder Geisteskrankheiten, Potus oder Suicid seien in seiner Familie nie aufgetreten. Die Eltern waren angeblich ruhige und ordentliche Leute. In der Familie habe sich Johann U. nicht gut eingefügt, besonders mit dem Vater habe er sich nicht vertragen. In der Volksschule habe er gut gelernt. 1916 rückte er in den Krieg ein. Er erkrankte einmal an einer Gonorrhoe, wurde aber wieder völlig ausgeheilt. Ende 1916 ist er beim Verladen durch eine Wagenladung Holz verschüttet und bewußtlos ins Lazarett eingeliefert worden. Die Bewußtlosigkeit und der Aufenthalt im Lazarett sei von kurzer Dauer gewesen. Nach dem Kriege habe er wieder als selbständiger Schuster gearbetet. Er habe jedoch nichts mehr zustande bringen können, da er keine Kraft mehr dazu hatte. Er beantragte eine Kriegsrente, die ihm zu 100% ab 1921 zugebilligt wurde. Ab 1925 traten beim Bücken und Gehen Schwindelanfälle auf, so daß er des öfteren stürzte, sich auch einmal am Hinterkopf eine blutende Wunde zuzog. U. war, wie er selbst zugab, starker Trinker. (15 Glas Äpfelwein am Tag). „Wozu sei denn der Alkohol sonst da", meinte er. Als er infolge eines schweren Rausches im Oktober 1925 hilflos auf der Straße lag, wurde er von der Rettungswache in die Frankfurter Nervenklinik gebracht. Tags darauf wurde er wieder entlassen.

Am 15. 10. 1933 wurde er völlig betrunken ebenfalls wieder von der Rettungswache zur Nervenklinik transportiert, wo er bei seiner Einlieferung

schrie und skandalierte. „Er habe geglaubt, in der Irrenanstalt könne er das", sagte er später.

Die klinische Untersuchung ergab Friedreichsche Ataxie (Ataxie, Reflexlosigkeit, Buckel, Klumpfüße, träge Lichtreaktion, imbecill, Schlafstörungen), kombiniert mit progressiver spinaler Muskelatrophie (der kleinen Hand- und Fußmuskel). Die Wa. R. war negativ.

Am 29. 12. 33 wurde er in die Nervenanstalt „Eichberg" überwiesen. Dort blieb er zwei Monate und ging dann auf eignen Wunsch wieder nach Hause. Seine Kriegsrente brachte er nach Aussagen seiner Wirtin in Nachtlokalen durch. Häufig sei er betrunken gewesen. Ohne daß eine ersichtliche Ursache vorausgegangen war, wurde er am 15. 12. 39 in seinem Zimmer am Fensterkreuz erhängt aufgefunden.

Epikrise: Die Ursache der Beschwerden des Johann U., die bald nach Kriegsende sich einstellten, könnten dem ersten Anscheine nach im Krieg selbst zu suchen sein, zumal nach seinen Angaben die Familie nicht belastet ist. Die Bewilligung einer 100%igen Kriegsrente läßt dies ebenfalls vermuten. Jedoch spricht die einwandfreie Diagnose des Leidens, die von verschiedenen Stellen her bestätigt wurde, gegen diese Annahme. Friedreichsche Ataxie und progressive Muskelatrophie entstammen einer endogenen Wurzel, exogene Momente können auslösend oder verschlimmernd wirken, nie aber Ursache sein. Das Versorgungsgutachten vom 2. 6. 21 nimmt folgendermaßen zu dem Fall U. Stellung:

Bei U. handelt es sich um das fortgeschrittene Stadium der progressiven spinalen Muskelatrophie. Das Leiden hat offenbar schon vor der Einstellung in den Kriegsdienst bestanden. Dafür sprechen Mitteilungen der Ortskrankenkasse und ein Landsturmrollenauszug, in dem U. bei der Musterung nur für „arbeitsverwendungsfähig" erklärt wurde. Es wird daher anerkannt auf Dienstbeschädigung im Sinne einer Verschlimmerung des Leidens (durch den anstrengenden Militärdienst) von 100%.

Die Aufsässigkeit gegen seine Familie in der Jugend und die hemmungslose Truksucht in den späteren Jahren gemeinsam mit den Ergebnissen der Intelligenzprüfung in der Nervenklinik bestätigen die Diagnose Imbecillität

Einen genauen Anhaltspunkt über die Entstehung des Schädelbruches bezw. des Kontusionsherdes konnte man nicht ermitteln. Sowohl die Verschüttung wie auch spätere Stürze während seiner Rauschzustände und Schwindelanfälle lassen sich dafür anschuldigen. Jedenfalls können wir die oben beschriebenen kombinierten Erkrankungen des Z.N.S. nicht in ursächliche Beziehung zu dem Hirntrauma bringen. Das Erscheinungsbild dieser Nervenerkrankung ist dermaßen eindrücklich, daß es den ganzen

Organismus beherrscht und auch die Folgezustände durch eine weitere Verschlimmerung bestimmt. Irgendwelche Symptome vonseiten der vorliegenden Hirnschädel-Verletzungen würden daher mit aller Wahrscheinlichkeit völlig unbemerkt bleiben.

Im Anschluß an diesem Fall wollen wir kurz auf die pathologische Anatomie der Rindenkontusion eingehen. Wir entnehmen dazu einige Auszüge aus den Arbeiten Hugo Spatz, die in dem „Zentralblatt für Neurologie" erschienen sind:

Unter Rindenkontusion ist der Zustand einer lokalen Zerstörung von Hirnsubstanz infolge traumatischer Blutung und Zertrümmerung zu verstehen. Sie kommt zustande im Augenblick der Gewalteinwirkung. jedoch ist die Schädigung an der Stelle der Einwirkung nicht so bedeutend wie am Contrecoup. Ein Knochenbruch kann fehlen.

Es lassen sich pathologisch anatomisch drei zeitweilig aufeinander folgende Phasen unterscheiden:

I. Das Stadium der frischen Blutung und Nekrose.

II. Das Stadium der Aufsaugung und Hämosiderinbildung . Zähflüssige überwiegend hämosiderinspeichernden Körnchenzellen (zunächst von Gefäßwandzellen der „Wucherungszone", später von einem den Herd durchziehenden Gefäßnetz ausgehend).

III. Endstadium der von den Resten des Gefäßnetzes durchzogenen liquorgefüllte Höhlen. Auf dem Schnitt bildet der Defekt das Bild eines Kraters oder hohlen Zahnes; von oben gesehen, da er dem Windungsverlauf folgt, ähnelt er Wurmgängen. „état vermoulu" (Pierre Marie).

Mit Esser glaubt Spatz festgestellt zu haben, daß eigentlich Narben selten sind und daß Reste von Pigmentkörnchenzellen sich sehr lange erhalten. Eine Narbe wird vorgetäuscht, wenn bei unvorsichtiger Herausnahme das die Höhle durchspannende Netzwerk zusammensinkt.

Folgende morphologischen Veränderungen erhärten die Diagnose einer alten Kontusion:

1. Bei höheren Graden kommt es zu Verwachsungen der Defektränder mit der Dura. Sie sind verursacht durch die Organisation subduraler und subarachnoidealer Blutungen an der Kontusionsstelle.
2. Dreiphasenaufbau. (siehe oben).
3. Charakteristische Verteilung: Sie finden sich nur an solchen Stellen, wo die Ränder mit dem Schädelknochen in Berührung kommen können. Sie liegen auf der Höhe der Windungskuppe, als dem am meisten gefährdeten Teil. Die tieferen Teile, die Querwindungen, sind nie betrof-

fen. Während im allgemeinen die Hirnbasis und der Pol des Stirnlappens bevorzugt ist, fand sich bis jetzt niemals ein Herd an der dem Knochen nicht anliegenden Unterfläche des Occipitallappens. Seltener sind sie an der Konvexität und der Oberfläche des Parietallappens zu finden. Ihre eigenartige Verteilung wäre mit der Art der Gefäßversorgung nicht zu erklären, sondern durch die Contrecoupwirkung.

4. Die Defekte sind nach oben zu offen.

Das Vorkommen von Kontusionen ist bei Epileptikern, Alkoholikern und Arteriosklerotikern häufiger, also bei solchen Kranken, die sich leicht eine Schädelverletzung zuziehen.

Das Bild ist so charakteristisch, daß auch dort traumatische Ätiologie anzunehmen ist, wo in der Anamnese keine Angabe über ein Trauma zu finden war.

Klinische Erscheinunegn dürften diese oberflächlichen Rindendefekte kaum verursachen.

Kontusionen schwereren Grades können dagegen in ihrem Endstadium folgende Symptome aufweisen:

1. Riechstörungen (Beteiligung des Bulb. olfact.)
2. Leichte aphasische Störungen (Schläfenlappen)
3. Psychische Stirnhirnsymptome (z. B. Euphorie)

Die Unterscheidung eines traumatisch bedingten Rindendefektes von einem arteriosklerotischen Erweichungsherde ist wohl immer möglich.

Die arteriosklerotischen Erweichungsherde beschränken sich zunächst nicht auf die Kuppe; der Abhang der Windungen und das Windungstal sind ebenso stark, meist aber noch stärker betroffen. Oft werden die Wirkungen als Ganzes sum Einsinken gebracht. Ferner ist die Verteilung der arteriosklerotischen Herde gerade an der Basis eine ganz andere; sie finden sich hier im Occipitalgebiet häufiger als im Orbitalgebiet — grössere Herde entsprechen dem Verlauf größerer Gefäße. Endlich ergibt die mikroskopische Untersuchung insofern ein Unterscheidungsmerkmal, als bei den arteriosklerotischen Rindendefekten gewöhnlich unter der Pia ein schmaler Saum gliösen Gewebes erhalten bleibt, während dies bei den traumatischen Rindendefekten — wenn man von Randbezirken absieht — nicht der Fall ist.

Andere pathologisch anatomische Veränderungen nach Kopfunfällen sind im Gegensatz zu Rindenprellungsherden unspezifisch.

Blutungsherde in der Tiefe, in den Stammganglien oder im Mark sind von Massenblutungen bei Erkrankungen des Gefäßsystems nicht ohne weiteres morphologisch trennbar. Die Herde bei der „Bollinger-Spätapoplexie" sehen ähnlich aus.

Auch blutige Infarkte mit Schädigung auch der tiefliegenden Rindenabschnitte kommen vor, ebenso wie anämische Erweichungsherde.

Beim Vergleich der drei Gruppen Unfalltod, natürlicher Tod und Selbstmord ist unter den sechs Fällen der ersten Gruppe, ebenso unter denen der dritten Gruppe, keine Spätfolge nach der Hirnverletzung aufgetreten.

In der zweiten kann man bei dem dritten Fall, einer Kopfschußverletzung aus dem Weltkrieg die Erregungszustände des Betreffenden mit ziemlicher Sicherheit in eine kausale Verbindung zu dem Schädeltrauma bringen. Jedoch wiegen diese Folgen nicht so schwer für unsere Betrachtung vonseiten der Unfallbegutachtung aus, da bei dem Manne die volle körperliche und geistige Leistungsfähigkeit erhalten blieb. Seine Folgesymptome sind für unsere Untersuchungen daher negativ zu beurteilen.

Bei den 16 Fällen von Hirnschädelverletzungen, die im Nebenbefund vermerkt waren, innerhalb eines Jahres — die zwei oder drei Fälle, die wegen mangelnder personeller Erfassung ausfallen mußten, nicht mitgerechnet — befand sich kein positives Ergebnis.

Betrachten wir die Resultate ähnlicher Untersuchungen: Lange[20]), der Untersuchung auf psychische Störungen nach Hirnverletzungen im Kriege anstellte, teilt darüber folgendes mit:

„Die Erfahrungen über Herdstörungen an den rüstigen Gehirnen jugendlicher Kriegsverletzter haben besonders eindrucksvoll gezeigt, daß die Symptome lokaler Verletzungen sich weitgehendst zurückbilden. Es bleiben höchstens feine Störungen, z. B. im Wortsinnesverständnis, in der Wortbildung, im optischen Erkennungsvermögen zurück, die mit den feinsten Untersuchungsmethoden eben nachweisbar sind".

Und Mauß[21]) schreibt in seiner Abhandlung über „Die Hirnverletzungen (Commotio und Contusio cerebri) und ihre Folgezustände im Heere":

„90% der Verletzten haben ihre Dienstfähigkeit wieder erlangt; 2,6% starben an den Unfallfolgen. Einzelne von traumatischer Hirnschwäche nach leichter Commotio betrafen meist Gehirne, die durch Arteriosklerose, Lues oder Alkohol geschädigt waren. Es sind nur zwei Fälle von traumatischer Epilepsie bekannt, wovon nur der eine organischer Natur ist."

Für die sog. „Unfallneurose" lehnt Mauß eine DB. ab.

Unser Ergebnis über das Auftreten traumatischer Psychosen, die in unserer Nachforschung bei dem Untersuchungsgang besonders sorgfältig und ausgiebig berücksichtigt wurden, bereichert C. Kaufmann[14]) um folgende Mitteilung:

„Die traumatische Psychose macht unter denen in Anstaltspflege sich befindenden Geisteskranken einen verschwindend geringen Bruchteil aus, da sie sich meistens noch draußen im Leben halten können.

Eine gesonderte Stellung im Gebiet der Unfallmedizin nimmt die traumatische Apoplexie ein. Einmal wegen ihrer beträchtlichen Schädigung des menschlichen Organismus und der damit verbundenen Erwerbsminderung, und zweitens wegen der Schwierigkeit ihrer Diagnose.

„Die Bezeichnung „traumatische Spätapoplexie" wirkt an sich sehr verführerisch und suggestiv. Das „post hoc ergo propter hoc" und die übrigen bekannten psychologischen Vorgänge einer falschen Beweisführung bringen es mit sich, daß fortgesetzt gewöhnliche Schlaganfälle als traumatische Spätapoplexie erkannt und fälschlicherweise diagnostiziert werden.

Traumatische Spätblutungen sind möglich, aber äußerst selten, wie die tägliche Erfahrung beweist." (M. Reichhardt[24])

Ritter[25]) kannte bei seinen Untersuchungen keinen Fall von Spätapoplexie nachweisen.

Ähnliche Tatsachen gelten für die traumatische Epilepsie.

v. d. Heydt[11]) behauptet:

„Exogene Noxen sind keine Ursachen symptomatischer Epilepsie im biologischen Sinn. Sie sind nur auslösende Momente entsprechend der Auslösung endogener Psychosen durch exogene Momente (Bostroem)"

Nach Reichhardts Annahme bewirkt eine einfache Commotio überhaupt keine traumatische Fallsucht. Sie ist schon eher möglich bei einer Contusio und beim Schädelbruch.

Dem pflichtet F. Stern[29]) bei mit der Bemerkung, daß eine einfache Comotio weder eine Epilepsie provozieren, noch verschlimmern kann.

Schück[26]) untersuchte 118 Kopfverletzte nach und fand nur eine Rindenepilepsie.

Bei gedeckten Schädelverletzungen sind nach Bostroems[3]) Erfahrungen epileptiforme Anfälle sehr selten.

Der Unterschied in dem Untersuchungsgang jener Autoren zu unserer Arbeit bestand darin, daß jene vom Zeitpunkt der Verletzung, bezw. vom Einsetzen einer mutmaßlichen Folgeerscheinung dieser Verletzung aus den Patienten beobachteten, wir dagegen unseren Ausgang von dem Sektionsbefund nahmen und katamnestisch den Fall verfolgten.

Im ersten Fall lag demnach die Tatsache der Verletzung vor, außerdem war es positiv nachzuweisen, ob irgendwelche Symptome auftraten oder

nicht. Meist fehlte der pathologisch-anatomische Befund, der die Diagnose einwandfrei bestätigte.

Unsere Arbeit führte r e t r o g r a d den Beweis für den Fall mit der endgültigen Diagnose als Voraussetzung.

Das Ergebnis der Untersuchungen oben angeführter Verfasser über traumatische Psychosen, traumatische Spätapoplexie und traumatische Epilepsie deckt sich mit dem Resultat unserer Nachforschungen.

Zusammenfassung.

Für die Unfallmedizin resultiert aus den angestellten Untersuchungen das Ergebnis, daß die Spätfolgen in leichten Fällen von Hirnschädelverletzungen infolge der Eigenart des anatomischen Substrates bei der Begutachtung, wenn nicht gerade eine negative, so aber doch eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Sie sind unter die Seltenheiten zu rechnen.

Anstelle psycho-pathologischer Spätfolgerscheinungen handelt es sich meist um Krankheiten endogener Wurzel, oder um hysterische Wunsch- und Zweckreaktionen. Während sich erstere differentialdiagnostisch im Verlaufe der Anamnese offenbaren, deutet manchmal das Auftreten einer hysterischen Reaktion die Besserung oder das Verschwinden der organischen Hirnsymptome an.

Als Maßstab für die Leistungsfähigkeit im Einzelfall und bei der Abschätzung der Erwerbsbeschränkung müssen wir diejenigen Erfahrungen zu verwenden suchen, die nach den entsprechenden Hirnschädelverletzungen ohne Entschädigungsverfahren gewonnen worden sind.

Literaturverzeichnis.

[1]) Baum, Monatsschr. Unfallheilk. 1936 S. 524 — [2]) Benda, v. Schjernung, Handb. der ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. Bd. VIII S. 404 ff. — [3]) Bostroem, König und Magnus, Handb. f. d. ges. Unfallheilk. Bd. IV Stuttgart 1934, S. 170 — [4]) Bruhn, Bruhn's Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 38, S. 601 — [5]) Bumke, König und Magnus, Handb. f. d. ges. Unfallheilk. Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 158 — [6]) de Crinis, und Pietrutzky, Gerichtl. Psychiatrie, Bln. 1938 — [7]) von Economo, Encephalitis lethargica, Berlin und Wien 1929, S. 6, 88, 91, 147 ff. — [8]) Esser, Pathologisch-anatomische und klinische Untersuchungen von Kriegsverletzungen durch Schädelschüsse, Thieme, Leipzig, 1935; M.Schr. Unfallheilkunde 1936 S. 510 [9]) Fleck, Fortschritte d. Neurol. u. Psych. 1939 S. 263 — [10]) Hendrick, Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1933 S. 479 — [11]) v. d. Heydt, Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1938, S. 191 — [12]) Hoche, Handb. d. gerichtl. Psychiatrie, Bln. 1909 — [13]) Horn, König und Magnus, Handb. d. ges. Unfallheilk. Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 157 — [14]) Kaufmann, Handb. d. Unfallmedizin Bd. II, Stuttgart 1925 S. 280 — [15]) Kehrer, Bumke und Foerster, Handb. d. Neur., Bln. 1936, S. 16, 222 — Ikurse ärztl. Fortbild. 26 H. 5 (1935) — [16]) König und Magnus, Handb. d. ges. Unfallheilkunde Bd. IV, Stuttgart 1934 — [17]) Krapf, Archiv f. Psych. 93, 409 — [18]) Kroiss, König und Magnus, Handb. d. ges. Unfallheilkunde Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 170 — [19]) Kroll, Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1938, S. 499 — [20]) Lange, Hoche Handb. d. gerichtl. Psychiatrie, 1934 S. 419 ff. — [21]) Mauß, D. Z. f. ges. ger. Med. 25, 1935, S. 184 — [22]) Mendel, Monatsschr. f. Unfallheilk. 1913, S. 41 — [23]) Musumarra, Zentralbl. f. Neurol. 60, 637 — [24]) Reichhardt, König und Magnus, Handb. d. ges. Unfallheilk. Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 170, 175 — [25]) Ritter, König und Magnus, Handb. d. ges. Unfallheilk., Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 170 — [26]) Schück, König und Magnus, Handb. d. ges. Unfallheilk. Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 170 — [27]) Spatz, Zbl. Neurol. 56/473; 61/514; 78/615. König und Magnus, Handb. f. d. ges. Unfallheilk., Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 161 ff. — [28]) Stauder, Fortschr. d. Neurol. u. Psych. 1934, S. 419 — 1938 S. 211 ff. — [29]) Stern, König und Magnus, Handb. f. d. ges. Unfallheilk. Bd. IV, Stuttgart 1934, S. 157, 170 — [30]) Stier. Zentralbl. f. Neurol- und Psych. 1939. S. 592.

Lebenslauf.

Ich, Alfred Stähler, bin am 29. 6. 1916 zu Frankfurt a. M. als Sohn des Justizinspektors Josef Stähler und seiner Ehefrau Maria, geb. Hasselbach, geboren.

Nach vierjähriger Grundschule besuchte ich das Kaiser Friedrich-Gymnasium zu Frankfurt a. M. und bestand dort Ostern 1936 die Reifeprüfung.

Anschließend genügte ich vom 1. April bis zum 26. September 1936 meiner Arbeitsdienstpflicht.

Im Herbst 1936 begann ich das medizinische Studium an der Johann Wolfgang Goethe-Universität zu Frankfurt a. M.

Am 20. Oktober 1937, nach zwei vorklinischen Semestern, bestand ich den naturwissenschaftlichen Abschnitt der ärztlichen Vorprüfung.

Am 22. Februar 1939, nach dem 5. vorklinischen Semester beendete ich mit dem anatomisch-physiologischen Abschnitt die ärztliche Vorprüfung.

Die klinischen Semester bezw. Trimester hatte ich mit Ausnahme des zweiten klinischen Semesters, das ich in Marburg hörte, an der Universität Frankfurt belegt.

Meine Inaugural-Dissertation hatte ich an dem Institut für gerichtliche Medzin unter dem Ordinarius Herrn Professor Dr. Hey im letzten klinischen Semester begonnen und führte sie nach dessen Tode unter seinem Nachfolger, Herrn Dozent Dr. Hallermann, zu Ende.

Nach meinem zehnten Studiensemester legte ich im Frühjahr 1941 das Medizinische Staatsexamen ab.

41/49